

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 62

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE INFANTILE

Statistique de la Clinique médicale infantile
de l'Université de Bordeaux, 1898-1914.



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 21 Janvier 1925

PAR

M^{me} MASSIÈRE née QUIQUANDON, Jeanne-Fernande-Olga

Née à PARIS (Seine), le 12 septembre 1898.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MOUSSOUS, professeur.....	<i>Président.</i>
		GUYOT, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		DUVERGEY, professeur.....	
		MAURIAC, agrégé.....	



BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 62

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE INFANTILE

Statistique de la Clinique médicale infantile
de l'Université de Bordeaux, 1898-1914.



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 21 Janvier 1925

PAR

M^{me} MASSIÈRE née QUIQUANDON, Jeanne-Fernande-Olga

Née à PARIS (Seine), le 12 septembre 1898.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MOUSSOUS, professeur....	<i>Président.</i>
		GUYOT, professeur.	{ <i>Juges.</i>
		DUVERGEY, professeur....	
		MAURIAC, agrégé.....	



BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
47, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 47

1925

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON,

PROFESSEURS

MM.
Clinique médicale..... VERGER
id..... CASSAËT.
Clinique chirurgicale..... CHAVANNAZ.
id..... BÉGOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales..... CRUCHET.
Clinique d'accouchements..... RIVIÈRE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique..... SABRAZÈS.
Anatomie..... PICQUÉ.
Anatomie générale et histologie..... G. DUBREUIL.
Physiologie..... PACHON.
Hygiène..... AUCHÉ.
Médecine légale et déontologie..... LANDE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale..... N.
Chimie..... CHELLE.
Botanique et matière médicale..... BEILLE.
Pharmacie..... DUPOUY.

MM.
Zoologie et parasitologie..... MANDOUL.
Médecine expérimentale..... FERRÉ.
Clinique ophtalmologique..... LAGRANGE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..... ROCHER.
Clinique gynécologique..... GUYOT.
Clinique médicale des maladies des enfants..... MOUSSOUS.
Chimie biologique et médicale..... DENIGÈS.
Physique pharmaceutique..... SIGALAS.
Médéc. coloniale et clinique des malad. exotiques..... LE DANTEC.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... W. DUBREUIL.
Clinique des maladies des voies urinaires..... DUVERGEY.
Clinique des maladies nerveuses et mentales..... ABADIE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... MOURE.
Toxicologie et hygiène appliquée..... BARTHE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..... SELLIER.

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.
Anatomie et embryologie..... VILLEMIN.
Histologie..... LACOSTE.
Physiologie..... DELANAY.
Anatomie pathologique..... MURATET.
Parasitologie et sciences naturelles..... R. SIGALAS.
id..... N.
Physique biologique et médicale..... RECHOU.
Chimie biologique et médicale..... N.
Médecine générale..... MAURIAC.
id..... LEURET.
id..... DUPÉRIÉ.
id..... CREYX.

MM.
Médecine générale..... MICHELEAU.
id..... BONNIN.
Maladies mentales..... PERRENS.
Chirurgie générale..... N.
id..... N.
id..... PAPIN.
id..... JEANNENEY.
Obstétrique..... PERY.
id..... FAUGÈRE.
Ophtalmologie..... TEULIÈRES.
Oto-rhino-laryngologie..... PORTMANN.
Pharmacie..... GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.
Clinique dentaire..... GAVALIÉ.
Médecine opératoire..... PAPIN.
Accouchements..... FAUGÈRE.
Ophtalmologie..... CABANNES.

MM.
Pucériculture..... ANDÉRODIAS
Démonstrations et préparations pharmaceutiques..... LABAT.
Chimie pharmaceutique..... GOLSE.
Chimie minérale..... GOLSE.
Hygiène appliquée..... N.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. N.

Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

GEORGES QUIQUANDON

*Enseigne de vaisseau,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

JEAN QUIQUANDON

*Lieutenant au 1^{er} tirailleurs,
Croix de guerre.*

A MON PÈRE — A MA MÈRE

A MON MARI

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MOUSSOUS

*Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants à la Faculté de Médecine
de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Avec l'expression de ma reconnaissance
pour l'honneur qu'il me fait en voulant bien
présider ma thèse, bien modeste travail en
comparaison de son enseignement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE INFANTILE

Statistique de la Clinique médicale infantile

de l'Université de Bordeaux, 1898-1914.

INTRODUCTION

La statistique sur la tuberculose infantile qui fait l'objet de notre thèse provient du service de clinique médicale de M. le professeur Moussous. Le total des cas observés s'élève au chiffre de **216** et toutes ces observations ont été recueillies au cours d'une période de dix-sept ans qui va de l'année 1898 à l'année 1914.

Si l'on compare le nombre de cas étudiés à ceux qui sont donnés par les très nombreuses statistiques existantes, on peut penser qu'il est assez faible et qu'un ensemble de **216** cas ne fournit qu'un matériel d'études trop réduit.

Lorsqu'on examine les statistiques antérieures, on constate que dans leur majorité elles envisagent la mortalité par tuberculose. La statistique de la clinique médicale infantile de la Faculté de Bordeaux ne considère pas seulement ce point de vue. Elle ne se borne pas à enregistrer des chiffres de décès,

mais elle suit les divers cas, notant leurs caractéristiques, leur évolution, recherchant autant que possible l'origine de la contamination dans le milieu même où a vécu l'enfant.

Si notre statistique ne porte que sur 216 cas, c'est que diverses coupes y ont été pratiquées. Nous n'envisagerons pas la période initiale de la tuberculose. Le début de l'infection ne peut, en effet, être précisé dans la très grande majorité des cas.

Lorsque le bacille de Koch pénètre dans l'organisme de l'enfant, il peut s'écouler un certain temps avant que celui-ci présente la sensibilité à la tuberculine mise en évidence par la cuti réaction. Cette phase initiale comprise entre le moment où le B. K. pénètre et le moment où l'organisme réagit à la tuberculine constitue le début même de la tuberculose ; pendant cette phase il n'y a pas de réaction à la tuberculine, c'est la période anteallergique de Debré et Jacquet.

Très souvent, pendant cette période, il n'existe aucun symptôme clinique appréciable traduisant le développement de l'infection. La phase anteallergique a une durée variable de quelques jours à quelques mois comme l'ont établi Léon Bernard et Debré. Elle a une durée inversement proportionnelle à la richesse du contage, c'est-à-dire à la gravité de l'infection. Elle est d'autant plus courte que la quantité de virus infectant a été plus considérable. Nous n'envisagerons pas non plus le mode de réaction à la tuberculine suivant l'âge. De très nombreuses statistiques ont été établies sur ce point, les principales peuvent se résumer dans le tableau suivant :

AGE.	VIENNE (Hamburger et Monti).	PRAGUE (Ganghofner).	LILLE (Calmette).	BRUXELLES (Duthoit).
0 à 1 an..	1 p. 100.	8,5 p. 100.	8,5 p. 100.	4 p. 100.
1 à 2 ans.	9 »	12 »	28 »	9 »
3 à 5 ans.	27 »	27 »	27 »	20 »
5 à 7 ans.	51 »	47 »	92 »	45 »
7 à 10 ans.	71 »	57 »	91,8 »	80 »
10 à 14 ans.	94 »	80 »	91,8 »	85 »

On voit, d'après ces chiffres, que la proportion des enfants réagissant à la tuberculine, c'est-à-dire ayant subi au moins une fois l'infection bacillaire, est croissante avec l'âge.

On peut donc dire que vers 10 à 12 ans la grande majorité des enfants sont porteurs de lésions tuberculeuses, mais comme l'indique Lereboullet, il s'en faut que ces lésions soient toujours évolutives. Nous ne considérerons dans notre statistique que des formes évolutives.

Nous avons écarté l'adénopathie trachéo-bronchique en tant que manifestation clinique isolée de l'infection bacillaire. Nous n'en avons pas fait un tableau spécial parmi les différentes formes de la tuberculose chez les enfants.

On sait, en effet, l'extrême fréquence, on pourrait presque dire la banalité de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les jeunes enfants. Mais ceux qui en sont atteints ne sont pas hospitalisés, ils ne sont soignés qu'à la consultation externe et la plupart d'entre eux ne sont vus que d'une façon très irrégulière. Il est un autre argument qui nous a fait éliminer l'adénopathie trachéo-bronchique : c'est l'extrême difficulté d'affirmer que toutes celles qui sont consignées sur les fiches de la consultation sont bien d'essence tuberculeuse. L'appareil ganglionnaire trachéo-bronchique de l'enfant est, en effet, très sensible à toutes les infections, et si en présence d'une adénopathie trachéo-bronchique il faut évidemment avant tout songer à la tuberculose, il n'en est pas moins vrai que ce filtre ganglionnaire réagit dans un très grand nombre d'autres infections. Il y a des adénopathies trachéo-bronchiques dans la fièvre typhoïde, la rougeole, la syphilis, les végétations et, d'une façon générale, dans toutes les affections banales des voies respiratoires.

Nous n'avons mentionné dans notre statistique que des faits de tuberculose avérée.

Cette certitude provient de l'évidence absolue des signes cliniques, des renseignements fournis par le laboratoire ou des constatations anatomo-pathologiques des nécropsies.

C'est pour conserver à tous les faits consignés ce caractère d'absolue certitude que nous avons également renoncé à faire

figurer sur les tableaux des enfants au-dessous de 2 ans. En effet, hormis la méningite tuberculeuse, qui, quoique trompeuse parfois, peut le plus habituellement se reconnaître chez les tout petits, le diagnostic des autres formes est entouré de telles difficultés qu'il ne peut être que rarement formulé d'une façon affirmative. La maladie se présente sous la forme d'une cachexie avec troubles digestifs offrant la plus grande analogie avec l'athrepsie vulgaire, ou bien sous la forme de broncho-pneumonie, très voisine comme physionomie de toutes les autres broncho-pneumonies.

Souvent encore, la tuberculose prend la forme de granulie, c'est-à-dire d'un état infectieux sans caractère bien particulier. Il est même des formes absolument florides signalées par Debré et Joannon, Cruchet, où l'examen somatique est négatif, il n'existe aucune perturbation des grandes fonctions et l'on peut dire que la cuti-réaction positive est une surprise.

Hormis les quelques cas où les B. K. peuvent être décelés dans les selles, ce qui n'a lieu que dans la forme pulmonaire ulcéreuse, type assez rare, la certitude de l'origine ne peut donc être fournie que par les nécropsies. Or, l'on sait combien sont rares les circonstances où l'on peut, à l'Hôpital des Enfants, pratiquer une autopsie. Il faut l'autorisation de la famille et celle-ci est presque toujours refusée.

Il est encore une autre raison qui diminue les chiffres de notre statistique, c'est la longue durée des vacances, période pendant laquelle les observations ne peuvent être prises régulièrement.

Cet ensemble de causes fait que les cas qui figurent dans nos tableaux ne sont peut-être pas aussi nombreux qu'on aurait pu s'y attendre pour une aussi longue période que celle envisagée et pour un service aussi actif que celui de la clinique médicale infantile de l'Hôpital de Bordeaux. Mais il est permis de dire que les 216 cas mentionnés rachètent leur nombre relativement peu considérable par le caractère d'absolue certitude de leur origine tuberculeuse.

Nous nous proposerons d'étudier, au cours de notre thèse, les points principaux suivants :

Le développement des différentes formes évolutives de tuberculose d'ordre médical pendant l'enfance ;

La fréquence de la tuberculose en général au cours des âges ;

La gravité de la tuberculose pendant l'enfance ;

La fréquence de la contagion familiale de la tuberculose de l'enfant ;

Le mode de répartition des divers cas de notre statistique pendant la période considérée qui va de l'année 1898 à l'année 1914

CHAPITRE PREMIER

Tuberculose pulmonaire.

Nous diviserons les divers cas de tuberculose pulmonaire observés en deux groupes. Dans le premier, nous considérerons la tuberculose pulmonaire à marche lente : ce sont les formes chroniques ; dans le second, nous envisagerons les formes ulcéreuses à allure rapide.

Nous avons rencontré la tuberculose pulmonaire à marche chronique dans 34 cas qui, suivant l'âge, se répartissent ainsi :

De 3 à 5 ans.....	4 cas.
De 6 à 8 ans.....	9 cas.
De 9 à 11 ans.....	11 cas.
De 12 à 14 ans.....	10 cas.

Notre statistique montre donc que la fréquence de la tuberculose pulmonaire chronique croît avec l'âge.

Nous avons noté vingt-cinq fois l'existence d'adénopathie trachéo-bronchique, soit 70 p. 100 environ.

Faut-il voir dans ce chiffre une confirmation de la loi de Parrot, dite des adénopathies similaires, d'après laquelle il n'existerait pas d'adénopathie trachéo-bronchique sans lésion pulmonaire ? De toute façon, la réciproque ne paraît pas exacte puisque dans 30 p. 100 des cas, nous n'avons pas observé de réaction ganglionnaire cliniquement appréciable.

Nous avons remarqué neuf fois l'existence de bronchites à répétition qui semblent peut-être montrer qu'il est des cas de tuberculose pulmonaire d'origine aérogène par inhalation.

La localisation initiale aux sommets paraît être la règle, nous

l'avons rencontrée trente-trois fois sur trente-quatre. Le sommet droit semble être atteint le premier. Nous avons observé huit localisations initiales au sommet droit pour trois au sommet gauche. Cette fréquence plus grande de l'atteinte initiale des sommets, surtout du sommet droit, est en concordance avec la loi de Louis qui dit que les tubercules siègent primitivement aux sommets des poumons. Contrairement à cette opinion, L. Bernard, Küss, Ribadeau, Dumas et Rist ont soutenu que la localisation des lésions initiales à la base était la règle chez l'enfant. Peut-être qu'avec Sergent convient-il d'être éclectique.

Nous avons relevé la contamination familiale dans 18 observations, soit dans plus de 40 p. 100 des cas.

La tuberculose ulcéreuse à marche très rapide ou phthisie galopante semble particulièrement fréquente chez l'enfant; nous l'avons rencontrée dans 29 cas qui peuvent se répartir dans le tableau suivant :

De 2 ans à 5 ans.	3 cas.
De 6 ans à 9 ans.....	7 cas.
De 10 ans à 13 ans.....	14 cas.

Cette fonte successive de diverses zones de parenchyme pulmonaire a été souvent comparée au phénomène de Koch présenté par les animaux réinfectés ou surinfectés. Ces tuberculoses ulcéreuses n'apparaissent donc pas comme le résultat de primo-infection, il semble qu'elles sont déterminées chez des sujets antérieurement bacillisés par des surinfections rapprochées et massives qui déterminent, comme Calmette en explique le mécanisme, des efforts d'élimination de plus en plus intense, les sujets devenant de plus en plus intolérants vis-à-vis du bacille de Koch et de ses toxines.

Nous avons relevé la contamination familiale quinze fois, soit dans presque 50 p. 100 des cas. Il semble que la phthisie galopante survienne surtout chez des enfants que leur cohabitation avec des tuberculeux expose particulièrement aux surinfections.

Le pneumothorax semble rare chez les enfants si nous en croyons notre statistique qui sur 77 cas de tuberculose aiguë ou chronique ne nous a donné que 2 cas de pneumothorax.

TUBERCULOSE PULMONAIRE OUVERTE

Statistique de la Clinique médicale infantile de Bordeaux
(1898-1914).

1. 2 ans : Rachitisme, bronchite; autopsie : caverne du sommet droit; grand'mère poitrinaire (1906).
2. 2 ans : Rachitisme, anémie, bacilles dans les selles (1905).
3. 3 ans : Bronchite, péritonite tuberculeuse; autopsie : cavernes pulmonaires (1905).
4. 3 ans : Pyopneumothorax; autopsie : cavernes pulmonaires (1905).
5. 4 ans : Râles cavernuleux aux sommets (1900).
6. 5 ans : Râles cavernuleux aux sommets (1904).
7. 7 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires; père et oncle poitrinaires (1914).
8. 7 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires; mère poitrinaire (1907).
9. 7 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires, bacilles dans les selles; père poitrinaire (1914).
10. 8 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires, bacilles dans les selles (1905).
11. 8 ans : Cortico-pleurite, bacilles dans les crachats (1904).
12. 9 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires (1904).
13. 9 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires; mère poitrinaire (1904).
14. 9 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires (1910).
15. 10 ans : Phtisie galopante, hémoptisies; mère et deux frères poitrinaires (1905).
16. 10 ans : Tuberculose pulmonaire et péritonéale (1910).
17. 10 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires; mère poitrinaire (1900).
18. 10 ans : Phtisie galopante; autopsie : cavernes pulmonaires (1903).
19. 11 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires; mère poitrinaire (1904).
20. 11 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires (1898).
21. 11 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires; père et mère poitrinaires (1900).
22. 12 ans : Tuberculose chronique vulgaire; mère poitrinaire (1909).
23. 12 ans : Tuberculose troisième degré; parents tuberculeux (1904).

24. 12 ans : Phtisie galopante, hémoptisies (1900).
25. 12 ans : Tuberculose chronique vulgaire (1901).
26. 13 ans : Phtisie galopante après pleurésie (1901).
27. 13 ans : Tuberculose au troisième degré; parents tuberculeux (1907).
28. 13 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires; autopsie : cavernes pulmonaires (1901).
29. 13 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires; mère poitrinaire (1905).
30. 13 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires; père et mère poitrinaires (1908).
31. 13 ans : Forme chronique vulgaire; mère poitrinaire (1909).
32. 13 ans : Pneumothorax, craquements humides; autopsie : cavernes pulmonaires (1912).
33. 13 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires (1908).
34. 13 ans : Phtisie galopante, phlébite du membre inférieur droit (1900).
35. 14 ans : Bronchite, craquements humides, bacilles dans les crachats (1905).
36. 14 ans : Laryngite tuberculeuse, signes cavitaires (1905).
37. 14 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires (1902).
38. 15 ans : Tuberculose chronique, hémoptisies, bacilles dans les crachats; père et mère poitrinaires (1910).
39. 15 ans : Phtisie galopante (1911).
40. 15 ans : Tuberculose chronique, bacilles dans les crachats (1912).
41. 15 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires; mère poitrinaire (1908).
42. 15 ans : Tuberculose chronique, hémoptisies (1902).
43. 15 ans : Phtisie galopante, signes cavitaires (1898).

GRANULIE

1. 4 ans : Forme fébrile bronchitique; autopsie : granulations de tous les viscères; mère poitrinaire (1900).
2. 5 ans : Submatité des deux sommets; autopsie : foyers caséux aux sommets; granulations de tous les viscères (1900).
3. 5 ans : Forme fébrile bronchitique; autopsie : granulations de tous les viscères (1901).
4. 12 ans : Forme typhoïdique, phlébite (1909).
5. 13 ans : Forme typhoïdique, bronchitique (1904).
6. 13 ans : Forme typhoïdique bronchitique; autopsie : granulations de tous les viscères; mère poitrinaire (1912).

TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

Statistique de la Clinique médicale infantile de Bordeaux (1898-1914).

1. 3 ans : Signes de densification parenchymateuse des deux sommets, méningite consécutive; parent poitrinaire (1901).
2. 4 ans : Signes de densification des sommets, état cachectique; père poitrinaire (1900).
3. 5 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B.; père poitrinaire (1900).
4. 5 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B., bronchite persistante (1908).
5. 6 ans : Signes de densification des sommets, craquements secs; mère poitrinaire (1904).
6. 6 ans : Signes de densification du sommet droit, A. T. B., bronchite à répétition; père poitrinaire (1907).
7. 6 ans : Signes de densification des deux sommets, A. T. B.; frère poitrinaire (1907).
8. 7 ans : Signes de densification du sommet droit, A. T. B., bronchite à répétition; père poitrinaire (1913).
9. 7 ans : Signes de densification du sommet droit, A. T. B., bronchite à répétition (1908).
10. 7 ans : Signes de densification du sommet droit, état général mauvais; père poitrinaire (1907).
11. 8 ans : Signes de densification du sommet droit, A. T. B., bronchite à répétition; grand-père poitrinaire (1905).
12. 8 ans : Signes de densification du sommet gauche, A. T. B.; mère poitrinaire (1905).
13. 8 ans : Cortico-pleurite de la base droite, A. T. B.; grand'mère poitrinaire (1909).
14. 9 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B., mauvais état général; père poitrinaire (1905).
15. 9 ans : Signes de densification du sommet droit; père poitrinaire (1908).
16. 9 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B. (1910).
17. 10 ans : Signes de densification du sommet droit, mauvais état général; mère poitrinaire (1909).
18. 10 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B., mauvais état général (1905).

19. 10 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B., mauvais état général (1912).
 20. 10 ans : Signes de densification du sommet droit, A. T. B. (1910).
 21. 10 ans : Signes de densification des sommets, bronchites, A. T. B. (1905).
 22. 10 ans : Signes de densification des sommets, frottements pleuraux à la base gauche; père poitrinaire (1908).
 23. 11 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B., bronchite passagère; père poitrinaire (1905).
 24. 11 ans : Signes de densification des sommets, obscurité à la radioscopie, A. T. B. (1911).
 25. 12 ans : Signes de densification du sommet droit, craquements secs, A. T. B. (1908).
 26. 12 ans : Signes de densification des deux sommets, obscurité à la radioscopie, A. T. B. (1911).
 27. 12 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B., bronchite; père et mère poitrinaires (1912).
 28. 12 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B., bronchite (1910).
 29. 12 ans : Signes de densification du sommet gauche, A. T. B. (1910).
 30. 13 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B., mauvais état général (1903).
 31. 13 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B., bronchite (1905).
 32. 14 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B., bronchite à répétition; père et sœur poitrinaires (1905).
 33. 14 ans : Signes de densification du sommet gauche, A. T. B.; père poitrinaire (1913).
 34. 14 ans : Signes de densification des sommets, A. T. B. (1905).
-

CHAPITRE II

Tuberculose pleurale.

L'examen des 49 cas de pleurésie de notre statistique montre tout d'abord que la tuberculose pleurale semble n'être qu'assez rare chez le très jeune enfant puisque nous ne la voyons apparaître qu'à l'âge de 6 ans. Elle paraît présenter ensuite une fréquence qui croît nettement avec l'âge et la comparaison de nos chiffres donne la progression suivante :

De 6 ans à 8 ans.....	11 cas.
De 9 ans à 11 ans.....	23 cas.
De 12 ans à 14 ans.....	15 cas.

Les formes cliniques que nous avons pu étudier ne relèvent que de deux types : la pleurésie sèche et la pleurésie séro-fibrineuse. Nous n'avons rencontré aucun épanchement purulent ou hémorragique.

C'est le jeune enfant qui, dans notre statistique, présente le plus souvent la forme pleurésie sèche ; nous avons, en effet, noté les proportions suivantes :

Entre 6 et 10 ans, sur 24 cas de pleurésie, 9 cas de pleurésie sèche, soit 37,5 p. 100 ;

Entre 11 et 14 ans, sur 25 cas de pleurésie, 2 cas de pleurésie sèche, soit 8 p. 100.

La réaction de défense de la plèvre jeune semble donc s'effectuer surtout par la production du tissu fibreux qui enkyste et isole les bacilles tuberculeux.

Si nous considérons les localisations bacillaires au niveau des divers autres organes du jeune enfant, nous constatons, au contraire, l'extrême rareté de la réaction conjonctive aboutissant au tissu de sclérose, c'est-à-dire à une guérison relative.

Dans le parenchyme pulmonaire par exemple, les formes de tuberculose fibreuse n'existent pour ainsi dire pas chez les jeunes où la transformation caséeuse est la règle, car les cas de sclérose pulmonaire chez les hérédo-syphilitiques tuberculeux sont relativement rares chez les enfants.

Il semble que l'aptitude à réagir par la formation d'un épanchement existe particulièrement chez l'enfant plus âgé. Nous observons, en effet, que les formes avec épanchement se multiplient avec l'âge :

Sur 24 cas de pleurésie entre 6 et 10 ans : 13 épanchements séro-fibrineux ;

Sur 25 cas de pleurésie entre 11 et 14 ans : 23 épanchements séro-fibrineux.

Cette progression croissante avec l'âge du nombre de réactions pleurales par la production d'un exsudat séro-fibrineux paraît être en rapport avec le développement du système de défense humorale que l'organisme ne possède qu'incomplètement dans le jeune âge. Si l'épanchement liquide a un rôle mécanique de compression du poumon, ce qui retarde l'évolution de la tuberculose dans cet organe, il a surtout une action plus complexe due aux propriétés de l'exsudat. La fibrine de l'épanchement emprisonne les microbes empêchant leur dissémination et la diffusion trop rapide des toxines. Mais il y a plus. L'exsudat n'est pas un liquide inerte, il contient des éléments cellulaires, particulièrement des lymphocytes.

C'est donc un liquide vivant dans lequel se produisent des réactions défensives. Peron a montré que l'injection à des animaux du liquide de pleurésie séro-fibrineuse ralentissait le développement de la tuberculose qui leur avait été inoculée.

Courmont a trouvé que les épanchements pleurétiques renfermaient des agglutines.

De nombreuses recherches ont prouvé l'existence d'anticorps

dans les exsudats séro-fibrineux. Les bacilles tuberculeux rencontrent donc dans l'épanchement des actions empêchantes qui tendent à la neutralisation de leur virulence. C'est ainsi que Froin a montré que la virulence du liquide pleural s'atténue progressivement.

Il semble que la plèvre de l'enfant présente des réactions défensives puissantes qui se manifestent par la production de néo-membranes ou par celle d'un épanchement s'opposant à l'envahissement de l'organisme par le bacille de Koch. Les chiffres de notre statistique donnent 40 cas de guérison nette ou d'état stationnaire par formation d'adhérences.

L'abondance de l'épanchement ne traduit pas la gravité de l'infection. Notre statistique indique, en effet, que les pleurésies avec épanchement considérable guérissent comme les autres.

Nous n'avons pu établir l'existence de la contamination familiale que dans 4 cas sur 49, ce qui donne 8 p. 100 environ.

Nous n'avons relevé la présence d'adénopathie trachéo-bronchique et d'atteinte pulmonaire que dans 7 cas. La pleurésie séro-fibrineuse semble donc être une manifestation de tuberculose de primo-infection ou secondaire chez un sujet sur lequel l'infection lymphatique est toute récente.

Quant aux pleurésies purulentes tuberculeuses, elles paraissent très rares chez l'enfant et nous n'en avons aucun cas à signaler.

PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE OU SÈCHE

Statistique 1898-1914. Clinique médicale infantile
de Bordeaux.

1. 6 ans : Épanchement séro-fibrineux ; ponction : liquide séro-fibrineux ; guérison (1914).
2. 6 ans : Épanchement séro-fibrineux moyen ; guérison (1898).
3. 6 ans : Épanchement moyen ; guérison (1899).
4. 7 ans : Pleurite sèche bilatérale ; père bacillaire ; guérison (1904).
5. 7 ans : Pleurite avec rétraction thoracique ; à la sortie, état stationnaire (1911).
6. 8 ans : Pleurite avec rétraction thoracique, adénites cervicales ; à la sortie, état stationnaire (1904).
7. 8 ans : Épanchement léger, A. T. B. ; guérison (1910).
8. 8 ans : Épanchement moyen ; mère poitrinaire ; guérison (1912).
9. 8 ans : Épanchement moyen ; ponction : liquide séro-fibrineux ; guérison (1914).
10. 8 ans : Épanchement léger ; guérison (1912).
11. 8 ans : Épanchement moyen ; guérison (1914).
12. 9 ans : Épanchement moyen ; guérison (1911).
13. 9 ans : Pleurésie sèche bilatérale, fièvre prolongée (deux mois) ; très améliorée (1911).
14. 9 ans : Épanchement bilatéral ; guérison (1906).
15. 9 ans : Pleurésie sèche bilatérale ; guérison (1905).
16. 10 ans : Épanchement moyen ; guérison (1904).
17. 10 ans : Épanchement léger ; guérison (1909).
18. 10 ans : Pleurésie sèche bilatérale ; état stationnaire (1910).
19. 10 ans : Pleurésie sèche bilatérale, A. T. B. ; état stationnaire (1913).
20. 10 ans : Pleurite avec rétraction thoracique ; état stationnaire (1911).
21. 10 ans : Épanchement moyen ; guérison (1909).
22. 10 ans : Pleurite avec rétraction thoracique ; état stationnaire (1904).
23. 10 ans : Épanchement moyen ; guérison (1904).
24. 10 ans : Épanchement moyen ; guérison (1898).
25. 11 ans : Pleurésie double, gros foie ; à la ponction : liquide séro-fibrineux, lymphocytose ; guérison (1901).
26. 11 ans : Pleurésie bilatérale, densification des sommets ; amélioration (1901).

27. 11 ans : Pleurésie bilatérale; guérison (1905).
 28. 11 ans : Épanchement abondant; ponction : liquide séro-fibrineux, lymphocytose; guérison (1912).
 29. 11 ans : Épanchement abondant; ponction : liquide séro-fibrineux, lymphocytose; guérison (1912).
 30. 11 ans : Épanchement moyen; guérison (1914).
 31. 11 ans : Épanchement moyen, néphrite albuminurique; ponction : lymphocytose; guérison (1914).
 32. 11 ans : Épanchement moyen; guérison (1904).
 33. 11 ans : Épanchement moyen; guérison (1905).
 34. 11 ans : Épanchement léger; guérison (1906).
 35. 12 ans : Épanchement moyen; guérison (1901).
 36. 12 ans : Épanchement abondant; ponction : liquide séro-fibrineux; guérison (1905).
 37. 12 ans : Épanchement moyen; guérison (1907).
 38. 12 ans : Épanchement léger; guérison (1906).
 39. 12 ans : Épanchement moyen; guérison (1906).
 40. 13 ans : Pleurite sèche bilatérale; père poitrinaire; état stationnaire (1912).
 41. 13 ans : Épanchement moyen, A. T. B.; amélioration (1903).
 42. 13 ans : Pleurite sèche bilatérale, signes de densification des sommets; amélioration (1903).
 43. 13 ans : Épanchement prolongé; plusieurs ponctions : liquide séro-fibrineux; guérison (1909).
 44. 13 ans : Épanchement léger; guérison (1905).
 45. 14 ans : Épanchement moyen, A. T. B., mauvais état général, aggravation; retiré de l'hôpital (1903).
 46. 14 ans : Épanchement moyen; ponction : liquide séro-fibrineux, lymphocytose; guérison (1905).
 47. 14 ans : Épanchement total; ponction : liquide séro-fibrineux, lymphocytose; guérison (1908).
 48. 14 ans : Épanchement abondant; grand-père poitrinaire; guérison (1914).
 49. 14 ans : Épanchement moyen; guérison (1914).
-

CHAPITRE III

Tuberculose péritonéale.

Les 43 cas de tuberculose péritonéale que nous avons relevés à la clinique médicale donnent 6 ans comme âge minimum de l'apparition de cette localisation de l'infection bacillaire. On peut remarquer que cet âge-limite est le même que celui que nous avons noté pour la tuberculose pleurale.

Calmette indique que la tuberculose du péritoine est rare chez le jeune enfant jusqu'à 1 an ; elle devient plus fréquente de 1 à 2 ans et surtout au cours de la troisième année, tandis qu'à partir de 4 ans et au delà on ne la rencontre plus communément.

Les chiffres de notre statistique sont les suivants :

De 6 à 8 ans.....	16 cas.
De 9 à 11 ans.....	11 cas.
De 12 à 14 ans.....	14 cas.

Ils semblent indiquer que la tuberculose du péritoine conserve, à mesure que l'on avance en âge, une fréquence sensiblement égale.

Au point de vue des formes cliniques, nous avons observé les aspects classiques de la tuberculose du péritoine : les formes fibreuse, ascitique, fibro et ulcéro-caséreuse, enfin la bacillose pleuro-péritonéale.

Les 43 cas se répartissent ainsi :

7 cas de tuberculose fibreuse, soit plus de 16 p. 100 ;

2 cas de tuberculose avec ascite, soit un peu plus de 4 p. 100 ;

18 cas de tuberculose fibro et ulcéro-caséuse, soit 40 p. 100 ;
16 cas de tuberculose pleuro-péritonéale, soit 37 p. 100.

Dans la tuberculose péritonéale, nous observons, comme dans la tuberculose pleurale, la plus grande fréquence des formes fibreuses pures chez le jeune enfant :

De 6 à 10 ans : 5 cas de tuberculose fibreuse péritonéale ;

De 11 à 14 ans : 2 cas de tuberculose fibreuse péritonéale.

La séreuse péritonéale jeune, comme la séreuse pleurale, semble donc posséder une aptitude remarquable à faire d'emblée du tissu scléreux.

On note dans les divers cas de péritonite fibreuse une absence complète de toute autre manifestation clinique de l'infection tuberculeuse. Dans aucun cas, nous n'avons observé des signes d'adénopathie trachéo-bronchique, si banale cependant chez l'enfant. Il semble que les péritonites fibreuses qui évoluent sans s'accompagner d'autres localisations bacillaires et qui ne présentent aucune réaction de réinfection semblable au phénomène de Koch peuvent être considérées comme des formes de première inoculation.

Nous n'avons relevé que deux formes avec ascite. On sait, d'une manière générale, que les exsudats, avec les éléments cellulaires qu'ils renferment, constituent un mode de défense humorale particulièrement puissant.

La séreuse péritonéale ne paraît acquérir cette aptitude à réagir contre l'infection par la formation d'un exsudat qu'assez tard ; la plèvre, au contraire, comme nous l'avons constaté, semble posséder beaucoup plus tôt ce moyen de défense. D'ailleurs, cette rareté de la forme ascitique chez les enfants de 6 à 14 ans que nous avons observée est d'accord avec l'opinion des anciens auteurs comme Wolf, Cruveilhier, qui en faisaient une affection plus spéciale au moment de la puberté.

On a supposé que la transformation ulcéro-caséuse des lésions tuberculeuses n'était autre chose que la reproduction en clinique de ce que l'on a décrit en médecine expérimentale sous le nom de phénomène de Koch, celui-ci ne se reproduisant que chez les sujets ayant subi une réinoculation.

Nous pouvons donc considérer que les formes de péritonites fibro et ulcéro-caséuses sont des formes de réinfection ou de surinfection.

Sur les 18 cas de péritonites fibro et ulcéro-caséuses, nous avons remarqué quatorze fois l'absence de tout autre manifestation bacillaire. On sait que Marfan a défendu la filiation pathogénique de l'infection sanguine, le bacille ayant pénétré en un point quelconque serait amené le plus souvent au niveau des ganglions médiastinaux d'où il serait ensuite déversé dans le torrent circulatoire.

Les 11 cas que nous avons rencontrés sans que l'on puisse trouver même de l'adénopathie trachéo-bronchique semblent montrer, au contraire, que souvent la pénétration du bacille doit se faire à travers la muqueuse intestinale; il pénètre dans les lymphatiques, arrive aux ganglions mésentériques d'où il gagne ensuite le péritoine. Berghing, dans des communications au Congrès de pédiatrie de Padoue, a rapporté des observations provenant d'expériences où il montre que les bacilles ingérés se rendent dans les ganglions du mésentère où ils déterminent une réaction considérable.

Nous n'avons observé la forme pleuro-péritonéale que seize fois sur 43 cas, soit 37 p. 100. On voit qu'il n'est plus possible actuellement d'admettre l'absolutisme de la loi de Godelier qui admettait la coexistence constante de la tuberculose du péritoine et de la tuberculose pleurale. Ces 16 cas de tuberculose pleuro-péritonéale se répartissent ainsi :

De 6 à 10 ans.....	7 cas.
De 11 à 15 ans.....	9 cas.

La fréquence de cette forme semble donc ne pas varier sensiblement avec l'âge.

Nous pouvons classer les formes pleuro-péritonéales de notre statistique en deux groupes : le premier avec coexistence d'adénopathie trachéo-bronchique avec 7 cas; le second renferme 9 cas sans atteinte ganglionnaire cliniquement perceptible.

On sait que Marfan a soutenu l'origine sanguine de la tuber-

culose pleuro-péritonéale, le bacille de Koch étant tout d'abord arrêté dans les ganglions du médiastin et y provoquant une réaction, puis ultérieurement ce filtre étant fissuré le bacille est amené par les lymphatiques efférents de ces ganglions dans la veine sous-clavière gauche.

Bezançon et Griffon ont constaté que chez les animaux la localisation de l'infection tuberculeuse sur les séreuses ne peut être obtenue que par atténuation de la virulence du bacille ou par augmentation de la résistance du sujet. L'examen de notre statistique permet de relever 14 cas, soit 31 p. 100, dans lesquels le pronostic fut particulièrement sombre, ce qui paraît indiquer, contrairement aux résultats expérimentaux, que la localisation péritonéale est assez souvent une forme grave de l'infection tuberculeuse.

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Statistique de la Clinique médicale infantile de Bordeaux (1898-1914).

1. 6 ans : Forme fébrile fibro-caséeuse; état, à la sortie, très mauvais; séjour, quinze jours (1906).
2. 6 ans : Forme fébrile fibro-caséeuse; séjour, trois mois; décès (1909).
3. 6 ans : Forme fibreuse avec météorisme; séjour, quatre mois; amélioration (1911).
4. 6 ans : Forme fibreuse pleuro-péritonéale; séjour, quatre mois; amélioration (1909).
5. 7 ans : Forme fébrile fibro-caséeuse; séjour, cinq mois; état très amélioré (1908).
6. 7 ans : Forme fibreuse; état, à la sortie, stationnaire (1911).
7. 7 ans : Forme pleuro-péritonéale, A. T. B.; père poitrinaire; à la sortie, état très mauvais (1911).
8. 7 ans : Forme fibreuse avec météorisme; état, à la sortie, très amélioré (1911).
9. 8 ans : Forme ascitique; séjour, quatre mois; très amélioré (1903).
10. 8 ans : Forme fibreuse; séjour, sept mois; très amélioré (1904).
11. 8 ans : Forme fibro-caséeuse; séjour, quatre mois; amélioré (1906).
12. 8 ans : Forme fibro-caséeuse; séjour, trois mois; état stationnaire (1910).
13. 8 ans : Forme pleuro-péritonéale; amélioration (1914).
14. 8 ans : Forme ulcéro-caséeuse; phlegmon péri-ombilical; retiré de l'hôpital (1912).
15. 8 ans : Forme fibro-caséeuse; tuberculose pulmonaire; décès le sixième jour (1910).
16. 8 ans : Forme fibreuse; état stationnaire (1902).
17. 9 ans : Forme pleuro-péritonéale; séjour, trois mois; amélioration (1907).
18. 9 ans : Forme fibro-caséeuse; état, à la sortie, stationnaire (1904).
19. 10 ans : Forme pleuro-péritonéale, A. T. B.; retirée de l'hôpital mourante (1903).
20. 10 ans : Forme fibro-caséeuse, pleurésie; décès; à l'autopsie : lésions de péritonite ulcéro-caséeuse, double pleurésie (1903).

21. 10 ans : Forme ulcéro-caséreuse, phlébite; décès; pas d'autopsie (1904).
 22. 10 ans : Forme pleuro-péritonéale, tuberculose pulmonaire; père, mère poitrinaires; décès après la sortie (1904).
 23. 10 ans : Forme pleuro-péritonéale, A. T. B. (1912).
 24. 10 ans : Forme fibro-caséreuse; état stationnaire à la sortie (1909).
 25. 11 ans : Forme fibro-caséreuse; séjour, deux mois; état stationnaire (1901).
 26. 11 ans : Forme fibro-caséreuse, méningite; décès; pas d'autopsie (1906).
 27. 11 ans : Forme caséreuse, tuberculose pulmonaire; décès; à l'autopsie : cavernules pulmonaires (1906).
 28. 12 ans : Forme pleuro-péritonéale, A. T. B.; à la sortie, amélioration (1903).
 29. 12 ans : Forme fibro-caséreuse; à la sortie, état stationnaire (1909).
 30. 13 ans : Forme pleuro-péritonéale; séjour, douze jours; décès (1908).
 31. 13 ans : Forme pleuro-péritonéale, A. T. B.; état stationnaire; retiré (1912).
 32. 13 ans : Forme pleuro-péritonéale; séjour, quatre mois; amélioration (1913).
 33. 13 ans : Forme pleuro-péritonéale, A. T. B.; état stationnaire; retiré (1914).
 34. 13 ans : Forme fibro-caséreuse, tuberculose pulmonaire troisième degré; état aggravé; retirée (1907).
 35. 14 ans : Forme pleuro-péritonéale; père poitrinaire; séjour, trois mois; amélioration (1911).
 36. 14 ans : Forme pleuro-péritonéale, A. T. B.; à la sortie, très amélioré (1913).
 37. 14 ans : Forme pleuro-péritonéale; état stationnaire (1909).
 38. 14 ans : Forme ulcéro-caséreuse; père poitrinaire; décès (1910).
 39. 14 ans : Forme fibreuse; état stationnaire (1907).
 40. 14 ans : Forme pleuro-péritonéale; décès (1908).
 41. 14 ans : Forme fibreuse; état stationnaire; retiré (1914).
 42. 15 ans : Forme ascitique, A. T. B.; guérison (1912).
 43. 15 ans : Forme fibro-caséreuse; père et sœur poitrinaires; séjour, six mois; amélioration (1906).
-

CHAPITRE IV

Tuberculose méningée.

Nous avons relevé dans les observations de la clinique infantile de la Faculté de Bordeaux, 41 cas de méningite tuberculeuse. La plupart des statistiques indiquent que la méningite n'éclate pas avec une égale fréquence à tous les âges. Voici les chiffres de la statistique déjà ancienne d'Archambaut donnés d'après Hutinel : sur 414 enfants atteints de méningite, 272 avaient de 2 à 7 ans. Voici encore le tableau statistique de l'Annuaire de la ville de Paris pour 1908 :

De 2 à 4 ans.. . . .	419 cas.
De 5 à 9 ans.....	180 cas.
De 10 à 14 ans.....	46 cas.

Nous pouvons aussi citer la statistique de Grünberg (thèse Paris, 1912) qui donne :

De 0 à 1 an	82 cas.
De 1 à 3 ans.. . . .	42 cas.
De 3 à 7 ans.....	20 cas.
De 7 à 15 ans	6 cas.

Ces diverses sources indiquent une décroissance des cas de méningite au fur et à mesure que l'âge augmente.

L'examen de notre statistique semble montrer qu'entre 2 et 15 ans la méningite tuberculeuse conserve une fréquence sen-

siblement égale à elle-même. Nous avons, en effet, trouvé la répartition suivante :

De 2 à 5 ans.....	13 cas.
De 6 à 9 ans.....	11 cas.
De 10 à 13 ans.....	12 cas.

Nous avons observé presque dans tous les cas la forme absolument classique.

Dans toutes les autopsies qui ont pu être pratiquées, soit dans 9 cas, nous avons relevé la présence constante de ganglions trachéo-bronchiques caséux. Il semble que l'on puisse, avec la majorité des auteurs, considérer l'infection méningée comme le résultat du déversement dans la circulation générale de bacilles provenant de ces ganglions. La méningite tuberculeuse apparaît donc dans notre statistique comme une localisation secondaire et non comme une primo-infection.

On ne remarque dans l'évolution clinique des 41 cas, ni dans les constatations anatomo-pathologiques qui ont pu être faites, rien qui rappelle le phénomène de Koch. Il semble que la méningite évolue chez des sujets qui n'ont en aucune façon acquis cette immunité antituberculeuse si spéciale qui donne à l'organisme la possibilité de nécroser les tissus atteints par le bacille de Koch et ses toxines et qui imprime à l'infection bacillaire une marche chronique. La méningite paraît survenir chez des sujets récemment et intensément bacillisés qui n'ont pu acquérir l'allergie.

Au point de vue lésionnel, la forme observée a toujours été la méningite diffuse. Nous n'avons pas rencontré de méningites en plaques. Dans aucun des cas que nous rapportons, nous n'avons noté l'existence de tubercules cérébraux.

Aucun des 41 malades étudiés n'était porteur d'adénites cervicales fistulisées, ce qui paraît confirmer la loi de Marfan, d'après laquelle les porteurs de semblables lésions jouiraient d'une immunité relative qui les préserverait des formes de tuberculose à marche rapide.

Nous avons relevé l'existence de la contamination familiale dans 9 observations, soit dans plus de 20 p. 100 des cas.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Statistique 1898-1914. Clinique médicale infantile de Bordeaux.

1. 2 ans : Forme classique; ponction lombaire : lymphocytose; mère poitrinaire (1907).
2. 2 ans : Éclampsie comateuse; ponction lombaire : lymphocytose; autopsie : granulations méningée et pluriviscérale (1905).
3. 2 ans : Forme suraiguë; ponction lombaire : lymphocytose (1900).
4. 2 ans : Forme classique (1907).
5. 3 ans : Forme classique; ponction lombaire : liquide clair (1906).
6. 3 ans : Forme classique; autopsie : granulations méningées et pluriviscérales; ganglions caséeux (1901).
7. 3 ans : Forme classique (1901).
8. 3 ans : Forme classique (1907).
9. 4 ans : Forme classique (1900).
10. 4 ans : Forme classique; rachitisme; mère poitrinaire (1903).
11. 4 ans : Forme classique; plusieurs tuberculeux dans la famille (1904).
12. 5 ans : Forme classique; ponction lombaire : lymphocytose; sœurs mortes de méningite (1908).
13. 5 ans : Forme classique (1901).
14. 6 ans : Forme classique; mère et frères poitrinaires; autopsie; granulations méningées, ganglions T. B. caséeux (1907).
15. 6 ans : Forme suraiguë (1911).
16. 6 ans : Granulie, méningite; autopsie : granulations méningées et pluriviscérales (1900).
17. 7 ans : Forme classique; ponction lombaire : lymphocytose (1904).
18. 7 ans : Forme classique; ponction lombaire : lymphocytose (1908).
19. 7 ans : Forme classique; ponction lombaire : lymphocytose; oncle poitrinaire (1908).
20. 8 ans : Forme classique; père poitrinaire (1908).
21. 8 ans : Forme classique; ponction lombaire : lymphocytose (1909).
22. 8 ans : Forme classique; mère poitrinaire; autopsie : granulations méningées, ganglions T. B. caséeux (1904).

23. 8 ans : Forme classique; ponction lombaire : lymphocytose (1907).
 24. 9 ans : Forme classique (1909).
 25. 10 ans : Forme classique; ponction lombaire : lymphocytose (1901).
 26. 10 ans : Forme classique; ponction lombaire : liquide clair (1909).
 27. 10 ans : Forme classique; ponction lombaire : liquide clair (1912).
 28. 10 ans : Forme classique (1912).
 29. 11 ans : Forme classique (1905).
 30. 11 ans : Forme classique; autopsie : ganglions T. B. caséux; tubercule du poumon (1905).
 31. 11 ans : Forme classique; ponction lombaire : lymphocytose, bacille de Koch; mère poitrinaire (1904).
 32. 11 ans : Forme classique; ponction lombaire : bacille de Koch (1919).
 33. 11 ans : Forme classique; ponction lombaire : bacille de Koch (1913).
 34. 11 ans : Forme classique; autopsie : granulations méningées et pluriviscérales (1902).
 35. 13 ans : Forme classique; ponction lombaire : lymphocytose (1914).
 36. 13 ans : Forme classique, après pleurésie (1908).
 37. 14 ans : Forme classique; autopsie : granulations méningées, ganglions T. B. caséux (1904).
 38. 14 ans : Forme classique (1904).
 39. 14 ans : Forme classique (1905).
 40. 15 ans : Forme classique; ponction lombaire : lymphocytose et bacilles de Koch (1901).
 41. 15 ans : Forme classique; autopsie : granulations méningées et ganglions T. B. caséux (1900).
-

CHAPITRE V

Évolution générale de la tuberculose chez l'enfant.

Nous venons d'examiner dans les paragraphes précédents le développement des diverses localisations bacillaires suivant l'âge croissant de l'enfant. Nous nous proposons maintenant de rechercher quelles conclusions il est possible de tirer de la totalité des cas de tuberculose que nous avons relevés au cours des divers âges.

Si nous groupons l'ensemble des cas fournis par les divers tableaux, nous obtenons la répartition suivante :

De 2 à 5 ans	25 cas.
De 6 à 10 ans	93 cas.
De 11 à 15 ans	98 cas.

Ainsi, d'après notre statistique, le nombre des cas de tuberculose semble nettement augmenter avec l'âge à partir de 2 ans. Relativement rare dans la première enfance, l'infection par le bacille de Koch progresse ensuite de façon considérable.

Cette constatation est d'accord avec celle de la plupart des auteurs. Von Pirquet, par les réactions à la tuberculine, donne 9 p. 100 dans le courant de la deuxième année ; 27 p. 100 entre 3 et 4 ans ; 51 p. 100 entre 5 et 6 ans ; 71 p. 100 entre 7 et 10 ans, et 94 p. 100 entre 11 et 14 ans.

Comby donne comme fréquence de l'infection tuberculeuse 25,78 p. 100 entre la naissance et 2 ans ; 67 p. 100 de 10 à 15 ans. Comme il l'a écrit, « plus l'enfant entre en contact avec

son entourage, plus il s'éloigne du berceau, c'est-à-dire de l'isolement relatif de la première enfance, plus il est exposé à la contagion ».

Dans la première période de 2 à 5 ans que nous avons considérée, les 25 cas de tuberculose se rapportent à 13 cas de méningite, 4 de tuberculose pulmonaire fermée, 8 de tuberculose pulmonaire à marche rapide. Nous n'avons à signaler aucun cas de péritonite ou de pleurésie. La méningite semble donc de beaucoup la plus fréquente dans cette période puisqu'elle donne 52 p. 100 des cas.

De 6 à 10 ans, les localisations bacillaires se groupent ainsi :

15 méningites, 24 pleurésies, 24 péritonites, 18 tubercules pulmonaires fermés, 10 cas de tuberculose pulmonaire à marche rapide. La tuberculose des séreuses semble prédominer, puisque pleurésie et péritonite fournissent 53 p. 100 des cas que nous avons relevés.

De 11 à 15 ans, nous notons ; 25 pleurésies, 19 péritonites, 13 méningites, 12 tubercules pulmonaires fermés, 25 tubercules à marche rapide. Ceci donne comme proportion 38 p. 100 des cas pour la tuberculose pulmonaire ; 50 p. 100 environ pour la tuberculose des séreuses pleurale et péritonéale, 16 p. 100 pour la méningite.

On remarquera l'augmentation très sensible de la fréquence de la localisation pulmonaire.

Existe-t-il une relation entre l'âge de l'enfant et la gravité de la tuberculose ?

Si nous dressons un tableau des cas de tuberculose à forme très grave ou ayant entraîné la mort, nous trouvons les chiffres suivants :

De 2 à 5 ans.....	20 cas.
De 6 à 10 ans.....	34 cas.
De 11 à 15 ans.....	40 cas.

Ainsi la tuberculose semble augmenter de gravité à mesure que l'âge de l'enfant s'élève.

En réalité, il n'en est rien. Si nous recherchons quel est le nombre de cas très graves ou mortels, sur 100 cas de tuberculose observés dans les périodes d'âge considérées on obtient des résultats très différents :

De 2 à 5 ans.....	100 p. 100 de cas très graves ou mortels.
De 6 à 10 ans.....	37 p. 100 de cas très graves ou mortels.
De 11 à 15 ans.....	47 p. 100 de cas très graves ou mortels.

On peut ainsi constater que la gravité est extrême au début de la vie, elle diminue au cours de l'enfance pour croître ensuite à nouveau.

Ces résultats concordent avec ce que nous savons sur l'infection par le B. K.

Dans le tout jeune âge, les sujets hospitalisés pour tuberculose sont presque tous des sujets neufs ayant subi une contamination massive, infectés avant d'avoir pu acquérir l'état d'allergie, aussi font-ils des formes aiguës à marche très rapide se généralisant presque toujours.

De 6 à 10 ans, nous avons noté dans notre statistique un pourcentage moins élevé de formes graves ou mortelles. Les enfants à cet âge ont presque tous subi déjà de petites contaminations par le B. K. ainsi qu'en témoigne la cuti-réaction. Ils ont donc pu acquérir cet état d'allergie qui transforme l'infection bacillaire en un processus à marche chronique.

Au delà de 10 ans, nous avons observé de nouveau une augmentation de la gravité de l'infection bacillaire. Peut-être en faut-il chercher l'explication dans une moindre résistance des enfants à cet âge causée par la croissance intense et aussi à leur entrée dans la période pubérale.

Importance de la contamination familiale.

Nous nous sommes efforcé, toutes les fois que cela a été possible, de rechercher dans l'entourage de l'enfant l'origine de la contamination et nous avons relevé fréquemment l'existence, dans le milieu où vivait l'enfant, de tuberculeux avérés ou de

tousseurs chroniques ayant de la bronchique chronique avec emphysème.

Nous avons établi le nombre pour cent de cas de contagion familiale pour la tuberculose des divers appareils, ce qui nous a donné les résultats suivants :

Méningite.....	20	p. 100.
Péritonite.....	41	»
Pleurésie.....	8	»
Tuberculose pulmonaire.	5	»

L'enfant est donc très souvent contaminé par son entourage, non seulement par des tuberculeux notoires, mais encore et peut-être surtout par des sujets porteurs de lésions fibreuses qui conservent un aspect floride et qui sèment la mort autour d'eux.

Comme l'a établi Grancher, l'enfant ne naît pas tuberculeux, il le devient, et l'on conçoit l'immense portée de tous les moyens prophylactiques mis en œuvre pour éviter la contamination précoce et massive.

Quelle marche suit la tuberculose infantile avec le temps?

Notre statistique porte sur une longue période s'étendant de l'année 1898 à l'année 1914, et l'ensemble des cas se répartissent ainsi :

De 1898 à 1901.....	28 cas.
De 1902 à 1905.....	61 cas.
De 1906 à 1909.....	51 cas.
De 1910 à 1913.....	53 cas.

Si nous en croyons nos chiffres, la tuberculose, tout en frappant un très grand nombre d'enfants, ne semble pas progresser, elle semble stationnaire, peut-être même un peu moins fréquente.

Malgré tout, le péril demeure considérable et nous en sommes encore malheureusement à attendre les moyens de lutter efficacement contre ce redoutable fléau.

CONCLUSIONS

La fréquence de la tuberculose croît avec l'âge de l'enfant de 2 à 15 ans.

Dans le jeune âge, entre 2 et 5 ans, les cas de méningite dominant : c'est la période de méningite.

De 6 à 10 ans, les cas les plus nombreux sont ceux de pleurésie et de péritonite : c'est la période de tuberculose des séreuses.

De 11 à 15 ans, la fréquence de la localisation pulmonaire croît de façon assez considérable, celle de la localisation méningée décroît.

La gravité de la tuberculose semble être en raison inverse de l'âge de l'enfant. Très grande au début de la vie, elle s'atténue ensuite dans une certaine mesure.

La contagion familiale est très fréquente. Comme on l'a souvent écrit, « l'enfant ne naît pas tuberculeux, il le devient ».

Les chiffres de notre statistique montrent que si la tuberculose est très fréquente chez l'enfant, elle semble néanmoins ne pas avoir progressé pendant la période de quinze ans considérée.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

VU : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

A. MOUSSOUS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 12 janvier 1925

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

